15. *Mon Cher Devaux[?] 30 ...*

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 21 janvier 1857,

Par J.-M.-JULES PARROT,

né à Excideuil (Dordogne),

DOCTEUR EN MÉDECINE,

Interne en Médecine et en Chirurgie des Hôpitaux et Hospices civils de Paris,
Lauréat des Hôpitaux (Concours de 1856).

PROPOSITIONS DE MÉDECINE.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1857

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. P. DUBOIS, DOYEN.	MM.
Anatomie	....
Physiologie	BÉRARD.
Physique médicale	GAVARRET, Examinateur.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacie	SOUBEIRAN.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. N. GUILLOT.
Pathologie chirurgicale	J. CLOQUET. DENONVILLIERS.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	BOUILLAUD. ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU, Président.
Clinique chirurgicale	VELPEAU. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Secrétaire, M. AMETTE.

Agrégés en exercice.

MM. ARAN.
BARTH.
BÉCLARD.
BECQUEREL.
BOUCHUT.
BROCA.
DELPECH.
DEPAUL.
FOLLIN.
GOSSELIN.
GUBLER, Examinateur.
GUENEAU DE MUSSY.
JARJAVAY.

MM. LASÈGUE.
LECONTE.
ORFILA.
PAJOT.
REGNAULD.
A. RICHARD.
RICHET.
ROBIN.
ROGER.
SAPPEY.
TARDIEU.
VERNEUIL.
VIGLA, Examinateur.

ÉTUDE

SUR

LE RALE CRÉPITANT.

PREMIÈRE PARTIE.

I.

Laennec distinguait deux variétés de râle crépitant : la *crépitation* ou râle crépitant humide, le *craquement* ou râle crépitant sec à grosses bulles. Ce sont les râles *vésiculaires sec* et *humide* de M. Andral.

Je ne m'occuperai ici que de la crépitation de Laennec, qui est aujourd'hui désignée, dans tous les ouvrages classiques, sous le nom de *râle crépitant*.

Ce râle a pour caractère essentiel d'être perçu exclusivement dans l'inspiration (Barth et Roger) ; de plus il est *permanent*, il ne diminue ni ne disparaît par la toux ou l'expectoration (Dance).

II.

Quel est le mode de production du râle crépitant? Pour l'auteur de l'*auscultation médiate*, il se passe dans le tissu pulmonaire; on sent évidemment, dit Laennec, que les vésicules du poumon con-

tiennent un liquide à peu près aussi ténu que de l'eau, et qui n'empêche pas l'air d'y pénétrer.

Cette manière de voir est encore aujourd'hui généralement adoptée.

M. Beau, après avoir rapporté une expérience qui consiste à imiter les mouvements respiratoires en agissant avec un soufflet sur un poumon de mouton qui a perdu une partie de son humidité, se demande si le râle crépitant ne dépendrait pas du froissement des vésicules pulmonaires desséchées par l'inflammation, comme cela se voit dans la plèvre, le péricarde, et les synoviales des tendons.

«Je n'hésiterais certainement pas, dit en terminant M. Beau, je n'hésiterais pas à adopter cette manière de voir sur le râle crépitant sec, s'il m'était parfaitement démontré que l'inflammation dessèche les vésicules pulmonaires.»

Nous allons discuter successivement ces deux théories du râle crépitant, en commençant par celle qui est tout à la fois la plus ancienne et le plus universellement adoptée.

III.

Le râle crépitant, disent les auteurs, est produit par le passage de l'air à travers le liquide contenu dans les vésicules pulmonaires; il semble que des matières liquides sont pénétrées par l'air inspiré, et qu'il se forme alors des bulles qui éclatent avec bruit.

Dans cette explication, on suppose que *les vésicules pulmonaires sont pleines de liquide, et qu'une bulle d'air les traverse et éclate avec bruit.*

Me réservant d'examiner plus tard la première hypothèse, je ne m'occuperai pour le présent que de la seconde.

J'admets donc que les vésicules pulmonaires sont remplies par une matière liquide dont je ne spécifierai pas la nature.

Le malade qui est en observation, et sur lequel on a constaté l'existence du râle crépitant, fait un mouvement inspiratoire: la cage tho-

racique se dilate, le vide tend à se faire dans cette cavité, mais il est aussitôt comblé par l'expansion du parenchyme pulmonaire. Celle-ci reconnaît pour cause principale la pénétration de l'air dans les vésicules saines.

Quant aux vésicules qui sont remplies par le liquide pathologique, il est nécessaire, pour étudier les modifications dont elles sont le siége, de les diviser en deux catégories bien distinctes : les unes sont dans une position déclive par rapport aux rameaux bronchiques, dont elles sont le couronnement; les autres, au contraire, sont plus élevées que ces tuyaux.

L'air introduit dans les voies respiratoires ne peut agir sur les premières qu'en refoulant dans leur cavité le liquide qu'elles renferment et en l'y comprimant, mais il ne saurait traverser ce liquide. Il n'en est pas de même des vésicules de la seconde espèce; on peut admettre que leur contenu est traversé par l'air à chaque inspiration, et cela parce que les gaz tendent à gagner les parties les plus élevées.

Eh bien, je dis que, même en invoquant cette loi de la physique, le râle crépitant ne peut être produit par ce mécanisme.

En admettant, en effet, que l'air traverse le liquide vésiculaire, pour que la crépitation se produise, il est indispensable qu'une bulle éclate; or une bulle d'air ne saurait se rompre en traversant un liquide, elle n'éclate que lorsqu'elle arrive dans une atmosphère gazeuse dont la pression est inférieure à la sienne. Cette condition n'existe pas ici, puisque la vésicule est pleine de liquide.

Ce ne sont pas là les seuls arguments qu'on puisse opposer à la théorie de Laennec; et d'abord n'est-il pas évident que les mouvements alternatifs d'inspiration et d'expiration, que la toux, font subir des changements continuels aux liquides contenus dans les voies aériennes?

Que devient, dans ces conditions, le caractère essentiel du râle crépitant, la permanence?

Si l'air introduit dans les vésicules, au moment de l'inspiration,

engendre des bulles de râle crépitant, il devra, à chaque mouvement expiratoire, être expulsé de ces mêmes vésicules et donner naissance à de nouvelles bulles d'air : or il n'en est rien, puisque le râle crépitant n'est perçu que pendant l'inspiration.

IV.

Pour discuter la première hypothèse, il est nécessaire d'aborder une nouvelle série d'arguments; ils nous seront fournis par l'examen que nous allons faire des maladies dans lesquelles on trouve du râle crépitant.

A ce titre, deux affections méritent surtout de nous arrêter ici : ce sont la pneumonie aiguë et l'œdème du poumon.

V.

La crépitation de la pneumonie a toujours été prise pour type; Laennec la considérait comme le signe pathognomonique de cette maladie. Elle présente, dans ce cas, l'image de bulles très-petites, très-égales entre elles, et elle paraît très-peu humide; elle se manifeste dès les premiers moments de l'inflammation, et persiste tant que dure la période dite d'engouement, période dont le caractère anatomo-pathologique essentiel consiste en ce que l'insufflation artificielle peut amener l'épanouissement des vésicules. Il est également possible, à cette période, par la pression et par le lavage répété, de rendre au parenchyme du poumon son aspect normal.

Si la théorie du râle crépitant proposée par Laënnec était vraie, les vésicules devraient être pleines de liquide dans la première période de la pneumonie aiguë, et l'examen nécroscopique devrait permettre de constater l'existence de ce liquide : or il n'en est rien ; car si, après avoir insufflé un poumon qui présente des points engoués, on vient à examiner, soit à l'œil nu, soit à l'aide d'une loupe,

les parties malades, on y distingue très-nettement les vésicules : celles-ci sont, comme au niveau des parties saines, pleines d'air et parfaitement transparentes; le seul point par lequel elles se distinguent des vésicules saines est l'existence d'une légère teinte rosée de leur tissu.

Tout ce qui précède ne préjuge en rien la nature du liquide dont les auteurs admettent l'existence; le moment est venu de faire entrer cette donnée en ligne de compte. Je dis cette donnée; car, si un liquide emplissait les vésicules, il ne pourrait être d'une autre nature que celui qui constitue les crachats rejetés par les malades.

« On sent évidemment, dit Laennec, que les cellules pulmonaires contiennent un liquide à peu près aussi ténu que de l'eau, et qui n'empêche pas l'air d'y pénétrer. »

Il est piquant de rapprocher ce passage du suivant, surtout lorsqu'on se rappelle que l'auteur de l'*auscultation médiate* prenait pour type de la crépitation celle que l'on perçoit dans la première période de la pneumonie.

« L'expectoration prend, dans beaucoup de cas, chez les pneumoniques, un aspect tout à fait caractéristique, et qui, à lui seul, peut alors, à mon avis, faire reconnaître la maladie, car je ne l'ai jamais vu dans aucune autre. Ces crachats, que j'appellerai *glutineux* ou *pneumoniques,* recueillis dans un crachoir plat et découvert, se prennent en une masse tellement tenace et visqueuse que l'on peut renverser le vase plein, sans qu'ils s'en détachent ; ils cèdent seulement à la pesanteur, en formant une espèce de nappe; si l'on agite le vase, ils tremblent à peu près comme de la gelée, mais moins fortement... Ils paraissent ordinairement dans la période d'engouement, et conservent leur caractère jusqu'à ce que l'hépatisation soit bien formée. »

La description à laquelle j'emprunte ce récit est tracée de main de maître, elle est d'une vérité lumineuse; mais ne voit-on pas combien elle est peu en harmonie avec la première citation? Car, lorsque Laennec expose la théorie du râle crépitant, il exige un liquide

d'une ténuité égale à celle de l'eau, qui puisse être pénétré par l'air, et, lorsqu'il arrive à la description de ce liquide, il la fait de telle sorte qu'on chercherait vainement un fluide plus visqueux, plus adhérent aux vésicules pulmonaires, un liquide moins apte à se laisser traverser par les bulles d'air.

Il y a évidemment contradiction; mais la viscosité des crachats pneumoniques est un fait matériel, incontestable et incontesté, un fait devant lequel toute idée théorique doit céder.

Que conclure de tout cela, si ce n'est que l'explication du râle crépitant de la pneumonie par l'hypothèse d'un liquide dans les vésicules doit être complétement rejetée?

L'argumentation se simplifie dans le cas d'œdème pulmonaire, que je vais maintenant examiner.

VI.

« On reconnaît l'œdème du poumon, dit M. Gendrin, à une *toux sèche,* à une diminution évidente de la sonorité thoracique sur la base du thorax, et à la présence, dans cette région de la poitrine, d'un râle crépitant humide à bulles séparées... Le diagnostic ne s'établit comparativement à celui de la pneumonie que par l'absence de l'expectoration rouillée, de la fièvre symptomatique, de douleurs thoraciques, et presque toujours de la toux. »

Parmi les caractères anatomiques que l'on assigne à l'œdème du poumon, je signalerai les suivants, que j'emprunte à M. Beau.

« 1° Si l'on comprime le tissu d'un poumon œdémateux, de manière à faire refluer le liquide dans les bronches, on n'y parvient aucunement. 2° Si l'on suspend un poumon œdémateux, de manière que la partie œdémateuse soit supérieure, et que les bronches soient dans la partie déclive, on ne voit pas la moindre goutte de liquide suinter à l'orifice béant des tubes bronchiques; quand on fait cette double expérience sur un poumon sain dont on a préalablement

injecté les voies aériennes avec de l'eau, le liquide injecté abandonne avec la plus grande facilité les vésicules et les ramifications bronchiques, pour se porter dans les gros tubes. »

Voici donc encore une maladie dans le cours de laquelle l'auscultation révèle l'existence du râle crépitant, alors qu'il n'y a pas de liquide dans les vésicules pulmonaires. Je sais bien que Laennec, fidèle à sa théorie, expliquait la crépitation dont il avait constaté l'existence dans l'œdème du poumon, en disant que, dans cet état morbide, les vésicules aériennes sont pleines de sérosité, ce qui leur a fait perdre leur transparence. Nous avons vu que M. Beau a démontré d'une manière péremptoire qu'il y avait là erreur de la part de Laennec.

En résumant la discussion qui précède, on doit conclure à l'impossibilité de la théorie du râle crépitant, telle qu'on l'admet aujourd'hui. Nous avons fait voir, en effet, que l'hypothèse sur laquelle repose toute cette théorie, à savoir : l'existence d'un liquide dans les vésicules pulmonaires, est complétement erronée.

Quant à l'opinion formulée par M. Beau, elle présente, comme on le verra, un point commun avec celle que j'ai cru devoir proposer; aussi, tout en faisant remarquer qu'elle est impuissante à donner une bonne explication du râle crépitant que l'on perçoit dans l'œdème du poumon, je rappellerai que son auteur ne l'admet que sous bénéfice d'inventaire.

SECONDE PARTIE.

I

Lorsqu'une personne est restée longtemps couchée, si on la prie de s'asseoir sur son lit et de faire une inspiration brusque, il arrive

souvent que l'on perçoit sur un ou plusieurs points de la poitrine, en arrière, un râle qui ne diffère en rien de la crépitation de Laennec. Un second mouvement inspiratoire ne détermine presque jamais le même phénomène, et, si l'on perçoit encore quelques bulles, elles sont incomparablement moins nombreuses.

Cette expérience, qui a été signalée par Valleix, je l'ai répétée un grand nombre de fois à l'hôpital des Enfants, et toujonrs j'ai été frappé de la ressemblance qui existait entre ce râle et celui de la pneumonie.

Comment peut-on interpréter ce fait ?

Le sujet qui en est la cause ne porte aucune affection des organes respiratoires et ses voies aériennes sont parfaitement libres.

L'explication qui se présente naturellement à l'esprit est la suivante :

L'immobilité forcée dans laquelle se trouve depuis un temps plus ou moins long la personne que l'on ausculte, l'absence de toute espèce d'effort, ont considérablement réduit le jeu de ses poumons; chaque vésicule pulmonaire fonctionne moins activement qu'à l'état normal. Il est même des groupes de vésicules, de lobules, desservis par des rameaux bronchiques distincts, qui restent dans une inaction complète; inutiles aux besoins actuels de l'hématose, ils sont en quelque sorte en réserve pour les cas où celle-ci doit être plus active. Ces vésicules, qui ne sont plus pénétrées par l'air extérieur, sont nécessairement comprimées par celles du voisinage; elles s'affaissent, et leur cavité devient nulle.

Si, dans ces conditions, un mouvement inspiratoire beaucoup plus énergique que ceux qui l'ont précédé appelle l'air dans les voies aériennes, ce fluide franchira les limites que lui opposait, il n'y a qu'un instant, la faiblesse de la respiration; il distendra brusquement les vésicules qui étaient en repos, et produira, par le redressement de leurs parois, ce bruit qui a une analogie si parfaite avec le râle crépitant.

Voilà un fait et une explication en quelque sorte physiologi-

ques (1); voyons si la pathologie peut nous fournir quelque chose d'analogue.

OBSERVATION.

Le 10 juin 1856, il est entré dans la salle Sainte-Catherine, à l'hôpital des Enfants, une petite fille, âgée de 3 ans et demi, atteinte de croup.

Elle est trachéotomisée le 12.

Le 13 au matin, la fièvre persiste, la dyspnée est intense; l'auscultation révèle dans toute la partie postérieure du poumon droit, qui s'étend au-dessous de l'épine de l'omoplate, des râles crépitants très-secs et très-abondants; on perçoit aussi quelques râles vibrants. La respiration est puérile au sommet de ce poumon et dans celui du côté gauche; au niveau des points où existe la crépitation, on trouve une matité bien prononcée.

Le soir, convulsions; les mouvements respiratoires se renouvellent avec une activité prodigieuse; les signes stéthoscopiques n'ont pas varié.

L'enfant succombe le 14, à cinq heures du matin.

L'autopsie a été faite le 16, à neuf heures du matin.

---

(1) Je pense que l'on trouverait des conditions analogues à celles que je viens de signaler chez les enfants nouveau-nés, au moment de leur première inspiration, conditions beaucoup plus favorables dans ce dernier cas, puisque la totalité de l'appareil pulmonaire se trouve alors dans l'état de repos. Je regrette de n'avoir pu me trouver à même, dans ces derniers temps, de vérifier si le même phénomène se produit.

On peut du reste expérimenter dans le même but. En pratiquant une insufflation artificielle sur des poumons d'enfants morts-nés, le déplissement du poumon produit par l'accès de l'air dans les vésicules encore intactes devrait donner une crépitation semblable à celle que nous avons signalée dans le cas physiologique précédent.

Des fausses membranes diphthéritiques obstruent le larynx et tapissent la muqueuse de la partie supérieure de la trachée.

Les lobes inférieur et moyen du poumon droit ne crépitent pas quand on les comprime ; on distingue difficilement les limites des lobules, et leur surface est manifestement amoindrie.

L'insufflation rend à ces parties leur volume normal, elles prennent une teinte rosée et deviennent souples et crépitantes ; les vésicules sont perceptibles même à l'œil nu. Dans le temps que l'insufflation est pratiquée, un observateur ayant ausculté, à l'aide d'un stéthoscope, les points malades, un râle parfaitement analogue à la crépitation a été perçu ; au moment où l'on cesse l'insufflation, le parenchyme revient lentement sur lui-même, sans produire aucun bruit. Après cette expérience, on constate, à la coupe, que la substance pulmonaire présente dans toute son étendue la même coloration qu'à la surface, et qu'elle est spongieuse ; ce dernier caractère est cependant beaucoup moins accusé qu'au niveau des parties saines. On trouve dans les bronches un mucus sanguinolent.

Le poumon gauche ne présente aucune particularité notable.

Ici il n'y a plus de doute sur le mode de formation du râle que l'on entend, et l'œil vient prêter son concours à l'oreille pour nous apprendre que dans le temps qu'une bulle de râle est perçue par le sens de l'ouïe, une vésicule pulmonaire, jusque-là imperceptible, s'épanouit et vient occuper un espace constamment appréciable. Toute explication dans laquelle interviendrait un liquide doit être rejetée, puisque l'inspection directe permet de constater que les vésicules sont parfaitement transparentes, et que leur cavité n'est obstruée par aucun produit de sécrétion pathologique.

Le râle crépitant perçu pendant la vie chez notre malade a été reproduit après la mort au niveau des mêmes points, à l'aide de l'insufflation. Dès lors n'est-il pas permis, je dirai plus, ne doit-on pas supposer que le mode de production de ces deux bruits est

identique, et que le râle de la vie est, comme le râle posthume, le résultat d'une expansion vésiculaire?

II.

Pour suivre une marche analogue à celle qui nous a guidé dans la première partie de ce travail, nous allons passer en revue les maladies dans lesquelles on trouve de la crépitation.

III.

Lorsqu'un individu succombe pendant la première période de la pneumonie, l'examen de l'organe malade permet de constater qu'au niveau des points engoués, le parenchyme a une teinte violacée. Si on le comprime, il donne la sensation d'un tissu œdémateux, il est plus pesant; si on l'incise, on voit s'écouler une assez grande quantité d'un liquide spumeux, sanguinolent ou séro-sanguinolent. Par le lavage prolongé, on peut parvenir à lui rendre son aspect normal.

L'aplatissement des vésicules pulmonaires, qui est ici bien manifeste, reconnaît deux causes : la congestion des vaisseaux et l'infiltration du tissu cellulaire par un liquide séro-sanguinolent.

L'insufflation peut rendre aux tissus leur aspect vésiculaire; nous avons longuement insisté sur ce point.

Tous ces caractères, nous les avons constatés dans l'observation rapportée plus haut. Or, dans ce fait, où l'on ne saurait méconnaître une pneumonie au premier degré, l'auscultation pratiquée pendant que l'air insufflait le poumon nous a révélé l'existence d'un râle crépitant. Ne sommes-nous pas suffisamment autorisé à conclure qu'il en sera de même dans les cas analogues, et par suite, que, dans toute pneumonie au premier degré, la crépitation est le résultat d'une expansion vésiculaire.

Tant que dure la période d'engouement, les liquides épanchés se laissent ainsi refouler à chaque inspiration; mais bientôt ils perdent leur fluidité, se coagulent, et deviennent immobiles dans le lieu qu'ils occupent, de telle sorte que l'air est impuissant à dilater les vésicules, qui sont aplaties d'une manière permanente. Ces derniers phénomènes de physiologie pathologique caractérisent la seconde phase de la pneumonie; aussi voyons-nous le râle crépitant disparaître dans cette période : il est remplacé, comme on le sait, par le souffle tubaire.

IV.

Dans l'infiltration œdémateuse du poumon, le parenchyme se trouve dans des conditions analogues à celles qui constituent l'engouement pneumonique; la nature du liquide épanché constitue toute la différence : c'est de la sérosité dans l'œdème, tandis que dans la pneumonie c'est un fluide séro-sanguinolent, apte à subir une série de transformations successives.

Ici encore il y a une compression bien manifeste des vésicules par cette sérosité, qui, nous l'avons déjà dit, d'après M. Beau, n'est jamais dans les voies aériennes.

Je ne sache pas qu'on ait insufflé des poumons œdémateux, et, pour ma part, je n'ai jamais trouvé l'occasion de faire cette expérience; mais je suis convaincu que l'insufflation déterminerait la dilatation des vésicules comprimées par la sérosité : c'est assez dire que, pour nous, l'expansion vésiculaire fait encore ici tous les frais de la crépitation.

V.

Il est une maladie des organes de la respiration dont nous n'avons pas encore parlé, et qui mérite de nous arrêter un instant : c'est

celle que l'on désigne généralement aujourd'hui sous le nom de *bronchite capillaire*.

Parmi les symptômes que présente le plus fréquemment cette affection, il en est un qui nous intéresse d'une manière toute spéciale : c'est un râle crépitant, sec et fin, que l'on perçoit le plus souvent en arrière, dans une étendue quelquefois très-considérable.

La voix peut avoir conservé ses caractères normaux, d'autres fois elle retentit plus fortement : alors l'expiration est prolongée et même un peu soufflante. La percussion révèle souvent, dans ces cas, un léger affaiblissement dans la sonorité du thorax, au niveau des points où l'on a constaté les signes précédemment indiqués.

L'ensemble de ces symptômes caractérise cette variété de la bronchite capillaire à laquelle MM. Legendre et Bailly ont donné la qualification de *congestive*. Elle correspond à la pneumonie lobulaire de certains auteurs, et est caractérisée anatomiquement par les particularités suivantes : Les lobules, toujours nettement circonscrits, sont d'un rouge foncé ; ils m'ont toujours paru moins volumineux que les lobules sains, et je n'ai pu distinguer à leur surface les vésicules pulmonaires, même avec le secours d'instruments grossissants. Leur tissu est induré et va au fond de l'eau ; doué d'une certaine souplesse, il est beaucoup moins friable que dans l'hépatisation. Sa coupe a une surface lisse, humide, non grenue; sous l'influence de la pression, il s'en échappe un liquide sanieux ou séro-sanguin. Enfin, et c'est là le caractère sur lequel je veux surtout insister, l'insufflation rend aux lobules leurs caractères normaux, si l'on excepte toutefois leur teinte, qui est d'un rose foncé ; les vésicules sont alors très-développées, et leur cavité transparente n'est obstruée par aucune production anormale.

Enfin j'ajouterai que si, à l'aide d'un stéthoscope, on ausculte les points malades pendant que les vésicules sont distendues par l'insufflation, on perçoit un râle crépitant analogue en tout point à celui qui se produit pendant la vie.

Les personnes qui ont fréquenté l'hôpital des Enfants savent

combien sont fréquents les cas de bronchite capillaire ; dans la plupart de ceux qui se sont présentés à mon observation, j'ai vérifié l'exactitude des résultats énoncés plus haut.

Tout ce que j'ai dit pour expliquer le râle crépitant dans l'engouement pneumonique trouve ici une application sur laquelle je crois qu'il est inutile d'insister. Il y a donc une bien grande analogie entre cet état congestif de la bronchite capillaire et le premier degré de la pneumonie.

Dans les deux maladies, en effet, il se fait une infiltration intervésiculaire qui condense le parenchyme du poumon, et l'insufflation rend aux parties leurs caractères physiologiques en produisant de la crépitation.

Mais, dans la bronchite capillaire, les lignes celluleuses interlobulaires circonscrivent toujours très-nettement les parties malades ; dans l'engouement pneumonique, au contraire une fraction de l'organe est frappée, sans respect pour les barrières que nous venons de signaler dans le cas précédent; et tandis que dans la première de ces maladies la congestion reste stationnaire, l'engouement dans la pneumonie est, en général, de courte durée; c'est, en quelque sorte, un état transitoire qui mène à l'hépatisation rouge.

Quelle est la cause prochaine de ces différences? Il nous semble qu'on peut répondre de la manière suivante :

Dans la bronchite capillaire, les parties primitivement affectées, c'est-à-dire les derniers ramuscules bronchiques, sont le siége d'un état inflammatoire qui détermine une augmentation de volume de leurs parois, et par suite une compression des vaisseaux très-déliés qui rampent à leur périphérie. Cet obstacle au cours du sang qui revient des vésicules et du tissu cellulaire suffit pour expliquer l'état congestif des tissus situés en aval des parties enflammées, et leur infiltration par une sérosité sanguinolente. Mais ces tissus ne sont le siége d'aucun travail inflammatoire ; aussi la quantité des matières épanchées pourra bien s'accroître, donner au parenchyme une densité de plus en plus accusée, mais jamais ce liquide ne chan-

gera de nature, et, dès que l'obstacle cessera d'exister, il sera facilement résorbé.

Dans l'engouement, les phénomènes sont bien différents. C'est le parenchyme lui-même qui est enflammé; aussi le fluide de l'épanchement n'est plus de la sérosité sanguinolente, mais bien un mélange de ce dernier liquide et de lymphe coagulable: aussi le voit-on bientôt se solidifier, amoindrir l'élasticité des tissus qu'il infiltre, les rendre plus friables, et, par ces modifications diverses, produire l'état qui constitue l'hépatisation.

On a beaucoup discuté sur le mécanisme de l'affaissement des vésicules dans l'état congestif de la bronchite capillaire; deux opinions bien différentes ont été proposées. Pour MM. Bailly et Legendre, la congestion sanguine et l'épanchement intervésiculaire seraient la cause du phénomène. Suivant le D[r] Gairdner, un bouchon muqueux qui s'élèverait et s'abaisserait alternativement dans les tuyaux bronchiques, pendant les mouvements respiratoires, serait la véritable cause de l'aplatissement des vésicules. M. Gairdner fonde surtout sa manière de voir sur la faiblesse des forces inspiratrices, et sur la puissance plus considérable de celles qui agissent dans l'expiration. MM. Rilliet et Barthez, tout en adoptant l'opinion de M. Gairdner, pensent qu'il faut bien se garder d'être exclusif, et que dans un grand nombre de cas, on doit tenir compte de la cause signalée par MM. Bailly et Legendre. C'est la manière de voir de ces deux derniers auteurs que nous avons admise. Sans discuter longuement ce point, nous dirons que, si les choses se passaient comme le croit M. Gairdner, l'air ne pourrait arriver pendant l'inspiration dans les parties congestionnées, et alors on devrait y constater une absence du murmure respiratoire; or il n'en est rien, puisqu'on y trouve le plus souvent un râle crépitant très-fin, et quelquefois une respiration soufflante.

VI.

Il est encore des maladies dans lesquelles on perçoit du râle crépitant, mais elles ont beaucoup moins d'importance que celles qui nous ont occupé jusqu'ici.

Nous citerons la congestion pulmonaire, qui se produit le plus souvent dans le cours des affections organiques du cœur. On rencontre souvent dans ces cas, dit M. Gendrin, une respiration crépitante, humide, comme dans l'œdème pulmonaire, sur le point du thorax correspondant à la lésion. Ici nous n'avons rien de nouveau à dire, nous renvoyons au chapitre précédent.

Dans quelques phthisies aiguës, on constate un râle crépitant fin et sec. Ce cas encore rentre dans ceux que nous venons d'examiner; car la crépitation reconnaît ici pour cause soit un état inflammatoire, soit un état congestif des tissus qui circonscrivent les produits morbides.

VII.

Dans toutes les maladies que nous venons d'étudier, le mode de production du râle crépitant est le même; c'est toujours le redressement brusque des vésicules affaissées par une infiltration liquide du tissu cellulaire périphérique, à laquelle vient se joindre quelquefois la congestion des vaisseaux sanguins.

Nous allons pénétrer plus avant dans la question, et déterminer la cause immédiate du bruit qui constitue le râle crépitant. Au moment de l'expiration, lorsque les vésicules, comprimées de toute part, comme par un ressort, reviennent sur elles-mêmes en chassant l'air qu'elles renfermaient, leurs parois se rapprochent, et, grâce à la couche humide qui lubrifie leur surface interne, il se produit, par le fait de la capillarité, une adhésion qui ne saurait être dé-

truite, sans déterminer un bruit analogue à celui que l'on produit artificiellement, en écartant d'une manière brusque deux surfaces planes et lisses, réunies entre elles par une couche très-mince de liquide. Eh bien, le râle crépitant n'est pas autre chose, selon nous, que ce bruit arrivant à l'oreille à travers la paroi thoracique.

On le voit, cette théorie diffère beaucoup de celle de M. Beau, qui suppose la sécheresse des vésicules. Mais, comme le dit lui-même notre maître, cet état de sécheresse n'est pas démontré; il serait, je crois, difficile de trouver un fait en sa faveur, tandis que la lubrifaction de la surface interne des voies aériennes par un liquide de nature muqueuse n'a jamais été contesté.

Si nous cherchons à résumer le mécanisme du râle crépitant, tel que nous venons de l'indiquer, nous voyons que les phénomènes s'enchaînent dans l'ordre suivant :

Pendant l'expiration.

1° Expulsion de l'air;

2° Aplatissement des vésicules avec adhésion exacte de leur surface interne, sous l'influence de la capillarité.

Pendant l'inspiration.

3° Afflux de l'air dans les voies respiratoires;

4° Redressement des vésicules et production d'un bruit par la séparation brusque des surfaces adhérentes.

C'est là ce qui se produira à chaque évolution des mouvements respiratoires, tant que le liquide, qui agit à la manière d'un ressort tendu, conservera la puissance que nous lui supposons.

VIII.

Cette théorie rend parfaitement compte de toutes les propriétés

du râle crépitant ; son existence pendant l'inspiration seule, sa permanence, l'égalité des bruits, leur sécheresse, sont autant de corollaires immédiats de la proposition fondamentale, et nous croyons inutile d'entrer dans de plus amples explications sur chacun de ces points.

Pour nous, le râle crépitant constitue un genre tout à fait à part ; seul il est engendré par le mécanisme que nous avons si longuement analysé. Tous les autres résultent du conflit de l'air avec les liquides plus ou moins ténus, plus ou moins adhérents, qui existent dans les voies aériennes.

Seul il mérite la qualification de *râle sec;* tous les autres sont des râles *humides*, des râles *fluides*, si je puis m'exprimer ainsi, et toutes leurs variétés s'expliquent admirablement par des variations correspondantes dans les qualités ou la situation des liquides qui en sont la cause.

Nous pensons donc que ces derniers devraient être groupés sous la dénomination générique de *râles humides.*

Quant au râle crépitant, parmi toutes les dénominations qui ont été proposées pour le qualifier, nous n'en trouvons pas de plus vraie, de plus pittoresque, que celle que lui imposa son illustre inventeur; elle a l'avantage de le séparer nettement des autres râles, qui ont pour siége les voies aériennes : aussi, quel que soit le mode de production du bruit que nous venons d'étudier, nous croyons qu'en dehors de toute idée théorique, il faut lui conserver le nom de *crépitation*, si admirablement trouvé par Laennec.

DU

MODE DE FORMATION DES SUDAMINA.

I.

Dans cet opuscule, je n'ai pas l'intention de faire une histoire complète des sudamina ; je veux seulement proposer une explication de leur mode de développement. Aussi, sans aborder des détails inutiles à mon sujet, je me contenterai de rappeler les faits qui argumentent d'une manière directe en faveur de mon opinion.

On observe les sudamina dans un grand nombre de maladies, dont ils ne constituent qu'un épisode d'une valeur tout à fait secondaire : telles sont les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, suette miliaire ; la fièvre typhoïde, le typhus, la peste, la fièvre jaune, la phthisie pulmonaire. Ils sont constitués, comme on le sait, par un liquide transparent que circonscrit, dans un espace très-limité, un soulèvement de l'épiderme. Leur enveloppe est tellement mince, qu'elle n'altère en rien la transparence de la vésicule, et, n'était le contrôle du toucher, on croirait avoir affaire à des gouttelettes de sueur récemment déposées à la surface de la peau. Leur volume est très-variable, quelquefois on a de la peine à les apercevoir à l'œil nu ; les plus gros ont été comparés à des grains de millet. Au bout de trois ou quatre jours, on les voit se flétrir, soit que le liquide s'écoule après la rupture de l'épiderme, soit qu'il disparaisse par évaporation ou par résorption. Cette sérosité conserve sa transparence jusqu'à la destruction complète des vésicules.

Les sudamina donnent lieu à une véritable desquamation, mais

on ne constate jamais d'altération du derme. Tantôt on en compte à peine quelques-uns sur une surface assez étendue, d'autres fois ils sont si multipliés, qu'il serait difficile de trouver entre eux des intervalles de peau saine. Ils ont pour siége principal le cou, le voisinage de l'articulation scapulo-humérale, les aines, et la région épigastrique; on en rencontre beaucoup plus rarement sur les membres et sur la région dorsale du tronc; on les a vus cependant quelquefois couvrir tout le corps.

II.

Quel est le mode de production des sudamina?

On a cru remarquer leur fréquence chez les malades qui transpirent beaucoup, et on a supposé qu'ils étaient le résultat de sueurs abondantes. Mais cette manière de voir n'est rien moins que démontrée; je dirai plus, il n'y a aucun rapport de cause à effet entre les sueurs et le développement des sudamina. Pour ne citer qu'un exemple, je ferai remarquer que dans la fièvre typhoïde, où on les observe si fréquemment, la peau est le plus souvent sèche et rugueuse. Ne sait-on pas d'ailleurs que la sudation artificielle ne s'accompagne pas de sudamina, et que l'on n'a jamais signalé le développement de ces vésicules chez les individus en santé, qui, sous l'influence de mouvements énergiques, voient, plusieurs heures de suite, leur corps inondé de sueurs.

Des organes, aujourd'hui parfaitement connus, président à la sécrétion sudorale; ce sont des glandes, situées pour la plupart dans les couches profondes du derme. Leur canal excréteur vient s'ouvrir, après un trajet qui est en général rectiligne, à la surface de l'épiderme, dans les sillons interpapillaires. Aucun de ces orifices n'aboutit aux couches sous-épidermiques.

C'est en s'appuyant sur ces données, sur la structure et les propriétés hygrométriques de l'épiderme, que M. Sappey a fait voir que

la transpiration insensible a pour siége les orifices des conduits sudorifères, et cela à l'exclusion de tous les autres points de la surface cutanée.

On le voit, les faits pathologiques, l'anatomie et la physiologie, se réunissent pour nous prouver que, contrairement à l'opinion soutenue par M. Bouillaud, il n'existe aucune parenté entre les sueurs et les sudamina.

L'étude chimique des liquides ne fournit aucun élément utile pour la discussion qui nous occupe ; car, si, d'une part, les auteurs du *Compendium de médecine* ont constaté plusieurs fois la réaction alcaline de la sérosité des sudamina, il résulte, d'un autre côté, de recherches faites par M. A. Favre, que si l'on fractionne la quantité de sueur recueillie sur la surface du corps durant la transpiration, on constate que le premier tiers est toujours acide, que le deuxième est neutre ou alcalin, et le troisième constamment alcalin.

Il faut donc, comme le disent les auteurs du *Compendium de médecine*, dans l'article très-intéressant qu'ils ont consacré à l'étude des sudamina, il faut donc qu'il y ait quelque cause morbifique que nous ne connaissons pas, qui agisse dans la production de ce phénomène.

III.

Les observateurs ont signalé dans l'évolution des sudamina une particularité à laquelle ils ne me semblent pas avoir accordé toute l'importance qu'elle mérite; nous croyons que de son étude attentive sortira la solution du problème que nous nous sommes proposé.

Il résulte des faits rapportés plus haut que, dans les maladies où l'on observe des sudamina, la peau est fortement engagée, et que dans un grand nombre de cas elle est le siége d'une desquamation épidermique. Cette altération de la peau, signalée plus particulièrement dans les fièvres éruptives, scarlatine, rougeole, miliaire, est très-fréquente dans les autres pyrexies, et pour ma part, je l'ai con-

statée cette année chez presque tous les enfants atteints de fièvre typhoïde qui se sont présentés à mon observation. Dans ces cas, la peau est sèche, rugueuse, et on voit, sur la fin de la maladie, l'épiderme se détacher par petites squames, surtout à la surface du ventre et des membres inférieurs.

Pour ce qui est de la tuberculisation, je ne puis mieux faire que de transcrire ici le passage dans lequel MM. Rilliet et Barthez ont décrit avec une exactitude si remarquable l'état de la peau chez les enfants phthisiques.

«La peau des enfants phthisiques perd d'habitude la douceur et la flexibilité qui lui est propre ; elle devient sèche, rugueuse, rude au toucher ; on dirait que la sécrétion épidermique est plus abondante que chez les autres enfants. Il est très-fréquent, en effet, de voir la desquamation furfuracée couvrir leur corps soit par parties, soit même généralement. Cette desquamation, qui existe à tous les âges, et survient dans le cours de la maladie, persiste pendant un temps indéterminé, se reproduisant plusieurs fois aux mêmes points; elle siége ordinairement sur les côtés du cou, sur le thorax, sur l'abdomen. Peut-être doit-on en chercher en partie la cause dans les sudamina que présentent un grand nombre de phthisiques, et qui accompagnent les sueurs nocturnes; cependant il faut aussi la chercher ailleurs, car nous avons vu cette desquamation chez des enfants qui ne nous avaient présenté de sudamina à aucune époque de leur maladie. La sécheresse et la rugosité de la peau, preuve d'un épaississement de l'épiderme et d'une hypersécrétion de cette enveloppe superficielle, semblent expliquer cette abondance de la desquamation par un véritable état morbide de la peau.»

J'ai observé l'année dernière, dans le service de M. Bouneau, un grand nombre d'enfants tuberculeux, et j'ai toujours constaté l'exactitude des faits consignés dans ce passage; j'ajouterai que, chez ces malades, l'éruption a paru quelquefois se généraliser, avec un développement considérable des vésicules.

Dans toutes les maladies que nous venons de passer en revue,

la desquamation épidermique est la règle; on y observe aussi des sudamina, mais d'une manière beaucoup plus exceptionnelle. Il existe entre ces deux manifestations pathologiques un lien qui ne nous paraît pas contestable; nous allons essayer de démontrer que l'altération de l'épiderme est une condition indispensable du développement des sudamina.

IV.

On a comparé la sérosité de ces petites vésicules à celle qui s'épanche sous l'épiderme dans la vésication opérée soit à l'aide des cantharides, soit par l'eau bouillante.

Il n'y a pas, à mon avis, d'assimilation possible entre ces deux liquides, quant à leur nature; mais il y a dans le mécanisme de leur épanchement un point commun.

Les cantharides et l'eau bouillante agissent tout d'abord sur la couche épidermique, qu'elles altèrent en la séparant du derme, et ce n'est que consécutivement à cette première action que le liquide s'épanche sous la cuticule. Cette évolution de la phlyctène du vésicatoire est un fait vulgaire.

Dans le cas de sudamina, les choses se passent de même; mais ici il n'y a plus de corps vésicant, son action est remplacée par celle d'une maladie générale qui, nous ne devons pas l'oublier, joue le principal rôle. La rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, etc., agissent ici à la manière des cantharides ou de l'eau bouillante, pour rendre l'épiderme mobile, et pour le séparer de la surface dermique avant l'apparition de la sérosité.

Mais là s'arrête pour nous l'analogie; car, dans la vésication, il existe manifestement un état inflammatoire du derme, qui est rouge, douloureux, et à la surface duquel il existe une fausse membrane toujours appréciable. Rien d'analogue n'a lieu pour les sudamina; si l'on vient à rompre leurs enveloppes, même au début, on constate

l'intégrité parfaite du derme. Il est probable que, dans ce cas, le corps muqueux est resté adhérent à la surface dermique, et que la couche la plus superficielle de l'épiderme a été seule déplacée.

Une altération préalable de l'épiderme est une condition nécessaire, mais non suffisante, du développement des sudamina; car, nous l'avons dit, on ne les rencontre pas toutes les fois que l'on constate de la desquamation. Il faut qu'il se fasse vers la peau un molimen analogue à celui qui provoque la transpiration, et c'est là le seul trait d'union qui existe entre les sudamina et les sueurs.

Pour me résumer, et pour formuler nettement ma pensée sur la question qui nous occupe, je dirai que les sudamina, toujours symptomatiques d'un trouble dans la sécrétion de l'épiderme, se montrent toutes les fois que la surface dermique devient, dans ces conditions, le siége d'une exsudation séreuse.

M. Chomel tend à confondre les sudamina avec la miliaire, parce que, dit-il, ils surviennent dans les mêmes conditions, se trouvent mêlés à elle, et occupent le même siége.

Nous ne croyons pas que cette manière de voir soit exacte. Jamais en effet les sudamina ne prennent la teinte opaline ni l'aspect purulent des vésicules de la miliaire; dans ces dernières, la base est rougeâtre, légèrement tuméfiée, et annonce tout au moins un état congestif de la surface dermique, tandis que dans les sudamina l'intégrité du derme est incontestable.

QUELQUES MOTS

SUR LES

BRUITS VASCULAIRES CHEZ LES ENFANTS.

I. Dans les traités spéciaux consacrés aux maladies de l'enfance, on ne trouve çà et là que des indications très-incomplètes sur les bruits vasculaires. Sans rechercher la cause de cette lacune, je ferai remarquer que les médecins n'attachent pas en général une importance suffisante à la recherche des bruits vasculaires; pour eux les faits de cette nature sont plutôt curieux qu'utiles, et leur étude ne saurait fournir les éléments d'un diagnostic, non plus que des indications pour le traitement.

II. Ébauchée par Laennec, la question des bruits vasculaires fut reprise par différents observateurs; je signalerai surtout les travaux de M. le professeur Bouillaud, de M. Laharpe et de M. Aran. Ce dernier auteur, qui a importé parmi nous les idées de Hope, a beaucoup contribué à populariser l'étude des bruits vasculaires; mais c'est surtout depuis les remarquables travaux de M. Beau que cette question a pris une importance clinique toute nouvelle.

Laennec, on le sait, n'avait constaté l'existence de bruits carotidiens anormaux que chez les jeunes hypochondriaques; M. Beau a fait voir que ces troubles circulatoires existent dans un grand nombre d'états pathologiques distincts. Dans toutes *ces maladies à bruits vasculaires*, pour me servir de l'expression de M. Beau, il y a une augmentation

plus ou moins considérable de la masse sanguine et une diminution dans le chiffre des globules.

Parmi toutes ces affections, il en est quelques-unes qui sont exceptionnelles chez les enfants; d'autres, telles que les fièvres éruptives par exemple, sont en quelque sorte du domaine de l'enfance et méritent de nous occuper spécialement.

Pendant mon internat à l'hôpital des Enfants, j'ai ausculté la plupart des malades qui se sont présentés à mon observation, et les troubles circulatoires caractérisés par l'existence de bruits dans les vaisseaux m'ont paru très-fréquents.

Je vais donner ici une analyse abrégée des observations que j'ai faites sur ce point; presque toujours elles ne feront que confirmer les résultats signalés par M. Beau.

III. Notre savant maître a établi l'existence des bruits artériels dans les fièvres éruptives, et, à l'appui de cette proposition, j'ai publié, dans la *Gazette médicale* du 2 août 1855, deux observations très-concluantes.

De ces deux faits, l'un était un cas de rougeole observé chez un adulte. Depuis cette époque, j'ai vu un grand nombre d'éruptions morbilleuses, et je puis affirmer que toujours l'auscultation m'a révélé l'existence de bruits carotidiens pendant la période fébrile.

J'ai retrouvé 7 observations de rougeole prises en détail sur des enfants dont le plus âgé avait 13 ans et le plus jeune 3 ans. Dans tous ces cas, j'ai remarqué l'ampleur du pouls; il existait un bruit de souffle continu dans la région carotidienne, ce bruit s'accompagnait d'un frémissement cataire très-manifeste. Un seul de ces enfants, âgé de 7 ans et demi, a présenté en même temps un bruit de souffle au cœur; ce bruit anormal n'existait plus au troisième jour de l'éruption, alors que l'on percevait encore les bruits carotidiens. Chez trois de ces malades, la disparition des bruits a suivi immédiatement la chute de la fièvre.

Tout ce que je viens de dire de la rougeole s'applique de point

en point à la scarlatine, sur laquelle je ne crois pas devoir insister davantage.

IV. Comme on n'a pas encore publié de fait analogue au suivant, j'ai cru devoir le reproduire avec quelques détails ; c'est, comme on le verra, un cas de varicelle qui s'est présenté avec les troubles vasculaires qui caractérisent les fièvres éruptives.

Louise, 3 ans et demi, vaccinée, est entrée dans la salle, le 22 avril, avec une éruption qui a débuté il y a trois jours. Sur quelques points, on voit une simple rougeur; sur d'autres, de petites bulles ou des vésicules entourées d'une auréole rouge.

Il y a de la fièvre; on trouve au cou un bruit de souffle continu, avec frémissement cataire; rien au cœur.

Le 26, il n'existe pas de souffle, la fièvre est tombée, et il ne s'est pas développé de nouvelles bulles.

V. Le fait suivant mérite également une mention spéciale; c'est un cas de fièvre herpétique, se comportant, au point de vue des bruits vasculaires, comme les fièvres éruptives que nous avons étudiées jusqu'ici.

Le 13 mai, il est entré dans la salle Sainte-Catherine une petite fille malade depuis le matin.

L'exploration des divers organes ne révèle aucune lésion appréciable.

La fièvre est intense, le pouls plein ; on trouve dans les carotides un bruit continu, avec frémissement cataire ; au cœur, il existe un bruit de souffle très-léger.

La langue est blanche, il y a de la céphalalgie.

Le 15, la fièvre tombe, et on voit apparaître des plaques d'herpès sur les commissures labiales.

Le 16, le pouls est encore un peu accéléré, la langue est toujours blanche, le bruit de souffle a disparu.

VI. Dans un cas de variole bénigne, observée chez un enfant non vacciné, il existait, deux jours avant l'éruption, un pouls plein, presque percutant, et un bruit de diable, avec frémissement cataire dans les carotides. Quatre jours après, la fièvre était tombée et les bruits anormaux avaient disparu.

VII. Ce qui a été dit de la rougeole et de la scarlatine s'applique à la fièvre typhoïde, dont j'ai été à même d'étudier un grand nombre de cas. Dans tous ceux dont j'ai conservé la relation, le cœur n'a présenté aucun bruit anormal.

Comme on le voit, la fièvre typhoïde des enfants se rapproche, au point de vue des bruits vasculaires, de celle des adultes, dont elle diffère, à d'autres égards, d'une manière quelquefois si tranchée.

VIII. Dans un cas de méningite tuberculeuse, l'auscultation n'a révélé aucun bruit anormal. Si cette observation se répétait, on aurait un excellent moyen de différencier cette maladie d'avec la fièvre typhoïde, ce qui n'est pas, comme on le sait, toujours facile.

J'ai encore constaté l'existence des bruits vasculaires dans un cas de rhumatisme articulaire aigu, chez plusieurs malades atteints de croup, dans quelques cas de coqueluche, et dans beaucoup de chloro-anémies.

IX. Chez aucun de nos malades, à part deux exceptions que nous avons signalées, il n'existait de bruit anormal au cœur, alors que l'auscultation constatait dans les carotides un bruit de souffle continu, le plus souvent très-intense, et s'accompagnant de frémissement cataire.

C'est là un fait important, sur lequel je crois devoir appeler l'attention, parce qu'il est particulier à l'enfance; chez l'adulte en effet, quand les bruits carotidiens sont intenses, ils s'accompagnent presque toujours d'un bruit de souffle au premier temps du cœur.

Pour M. Beau, ce bruit cardiaque existe nécessairement quand

on constate un bruit anormal dans la carotide; mais sa faiblesse le rend, dans un grand nombre de circonstances, imperceptible; d'autres fois il est intercepté par le poumon, qui recouvre complétement le cœur.

Faut-il nous contenter de cette explication dans les cas si nombreux où nous avons constaté l'absence du bruit cardiaque? Nous ne le pensons pas; car rien, dans les caractères des bruits du cœur, ne pouvait nous faire croire à leur éloignement.

Il y a donc là une difficulté qu'il me suffit d'avoir signalée, ne pouvant la résoudre pour le présent.

Voici un autre fait d'observation qui n'est peut-être pas sans avoir quelque liaison avec le précédent.

Dans le plus grand nombre des nécropsies que j'ai pratiquées à l'hôpital des Enfants, j'ai constaté cet état du cœur que Bertin considérait comme une hypertrophie concentrique, et qui, d'après MM. Cruveilhier et Beau, constitue l'état normal.

Ces cœurs, dont j'ai conservé plusieurs exemplaires dans l'alcool, ont la plus grande analogie avec le cœur des oiseaux et en particulier avec celui du poulet. Leur forme est celle d'un cône allongé, la cavité du ventricule gauche est presque complétement effacée; ses parois, fermes et épaisses, contrastent singulièrement avec celles du ventricule droit, qui lui forme en quelque sorte un revêtement demi-cylindrique, et qui n'occupe par lui-même qu'une bien minime partie de la masse ventriculaire.

Dans l'âge adulte, cet état ne se rencontre que chez les suppliciés (Cruveilhier), et chez les individus qui sont morts subitement ou à la suite d'une affection aiguë, ne rentrant pas dans le cadre des maladies à bruits vasculaires (Beau).

Dans les faits de cette dernière espèce, le cœur a des parois molles et flasques, ses cavités sont dilatées, et par sa forme il se rapproche de ces cœurs en besace dont on trouve le type dans certains cas d'hypertrophie.